Aus der Universitäts-Ohren- und Kehlkopf-Klinik zu Rostock.

# Anginen, Scharlach und Gelenkrheumatismus in Anschluß an die Entfernung hyperplastischer Rachenmandeln und andere Operationen in den oberen Luftwegen.

---

## Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

**Georg Bernhardt**

Arzt.

---

**Borna-Leipzig**

Buchdruckerei Robert Noske

1905.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Rostock.

Referent: Professor Dr. Körner.

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552723_0101

# Literaturverzeichnis.


1. **Waldeyer,** Über den lymphatischen Apparat des Pharynx. Deutsche med. Wochenschr. 1884 Nr. 20.
2. **Bickel,** Über die Ausdehnung und den Zusammenhang des lymphatischen Gewebes in der Rachengegend. Virchows Archiv Bd. 97 1884.
3. **Meyer, Wilhelm,** Über adenoide Vegetationen der Nasenrachenhöhle. Archiv für Ohrenheilkunde 1873.
4. **Wendt** in Ziemssens Handbuch Bd. 7 1874.
5. **Trautmann,** Akute Krankheiten des Nasenrachenraumes. In Schwarzes Handbuch der Ohrenheilkunde 1893.
6. **Wex,** Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Rachentonsille. Inaug.-Diss. Rostock 1899.
7. **Beckmann,** Die akuten Entzündungen der Rachenmandel. Berl. klin. Wochenschr. 1902 S. 1164.
8. **Knight,** A case of torticollis following removal of aden. Annales of Ophtalm. and Otol. Vol. III Nr. 2 1894, zit. nach Zentralbl. f. Laryng.
9. **Mackernoon,** Un cas de torticollis après l'opér. des vég. ad. Annales des mal. de l'oreille etc. 1894 S. 1290.
10. **Thost,** Über Symptome und Folgekrankheiten der hyperplast. Rachentonsille. Monatsschr. für Ohrenheilkunde 1896.
11. **Winckler** (vgl. **Gradenigo**), Die Hypertrophie der Rachentonsille. Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie etc. 1901.
12. **Grunert** und **Meyer,** Bericht über die Tätigkeit der Königl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle. Archiv f. Ohrenheilkunde 1895 Bd. 38.

13. **Cartaz,** De quelques complications de l'opération des tumeurs adénoides du pharynx nasal. Revue de Laryng. etc. 1890.
14. **Wingrave,** Tonsillotomy rash. The Lancet 31. Aug. 1901.
15. **Henshaw,** Rash after tonsillotomy. The Lancet 30. Nov. 1901.
16. **Brieger,** Beiträge zur Pathologie der Rachenmandel. Archiv für Laryngologie Bd. 12 1902.
16a. **Brieger** in Blaus Enzyklopädie der Ohrenheilkunde.
17. **Bride, C. Mc.,** und **Logan Turner,** Edinbg. med. Journal. April-June 1895, zit. nach Schmidts Jahrb.
18. **Haug,** Die Grundzüge einer hygienischen Prophylaxe der Ohrenentzündungen. Klin. Vorträge aus dem Gebiete der Otologie etc. 1895.
19. **Hoffa,** Über den sogenannten chirurgischen Scharlach. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge 1887 Nr. 292.
20. **Henoch,** Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 11. Auflage. Berlin 1903.
21. **Johannessen,** Die epidemische Verbreitung des Scharlachfiebers in Norwegen. Akadem. Preisschr. Christiania 1884.
22. **Baginsky,** Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 8. Aufl. Leipz. 1905.
22a. **Baginsky** u. **Sommerfeld,** Über einen konstanten Bakterienbefund bei Scharlach. Berl. klin. Wochenschr. 1900.
23. **Koch,** Ein Beitrag zur Kenntnis des chirurgischen Scharlach. Inaug.-Diss. Basel 1892.
24. **Riedinger,** Zentralblatt für Chirurgie 1880 Nr. 9.
25. **Leube,** Spezielle Diagnose innerer Krankheiten. Bd. 2. 1893.
26. **Lenhartz,** Die septischen Erkrankungen. Nothnagels Handbuch III, 2 1904.
27. **Paget,** Clinical Lectures and Essays 1877.
28. **Sörensen,** Über Scharlachdiphtherie. Zeitschr. für klinische Medizin Bd. 19 1891.
29. **Bokaï,** Über abnorm kurze Inkubationszeit des Scharlach. Archiv f. Kinderheilkunde XIV 1,2 1891.
30. **Gimmel,** Scharlach bei Erwachsenen. Inaug.-Diss. Zürich 1892.
31. **Lannelongue** siehe 32.
32. **Dunoyer,** De l'influence des maladies intercurrentes sur les traumatismes. Thèse, Paris 1879.

33. **Smith** vgl. **Paget** (27).
34. **de Bovis,** La scarlatine traumatique. La semaine médicale. Janvier 1902 No. 5.
35. **Patin,** Über Scharlach bei Verwundeten. Inaug.-Diss. Würzburg 1884.
36. **Brunner,** Über Wundscharlach. Berl. klin. Wochenschr. 1895.
37. **Leiner,** Über Wundscharlach bei Verbrennungen. Jahrb. für Kinderheilkunde 3. Folge VI 1902.
38. **Strubell,** Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie. IV 1 p. 15 1898.
39. **Vogel,** Mitteilungen aus zwei Scharlachepidemieen in den Jahren 1884/85 u. 1894/95 in der Münchener Garnison. Münch. med. Wochenschr. 1895.
40. **Jürgensen,** Scharlach, in Nothnagels Handbuch IV 3 1895.
41. **Fränkel,** Die infektiöse Natur der Tonsillitis lacunaris. Arch. f. Laryngologie Bd. 4 1896.
42. **Treitel,** Über Reaktionen nach intranasalen Operationen. Berl. klin. Wochenschr. 1890.
43. **Kronenberg,** Angina and acute articular rheumatisme. Cincinnati Lancet Clinik, 7. Okt. 1899, zit. nach Zentralbl. f. Laryng.
44. **Rhéti,** Üble Zufälle nach Nasenoperationen. Arch. f. Laryngologie Bd. 4 1896.
45. **Catti,** Rachenerkrankungen bei akuten Infektionskrankheiten. Heymanns Handbuch der Laryng. etc. 1896.
46. **Caillé,** Amygdalotomie followed by Diphteria and Croup. N.-J. med. Journ. 1894.
47. **König,** Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 1889.
47a. **König,** Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 8. Aufl. 1904 Bd. 1 S. 492.
48. **Stöhr,** Über Mandeln u. Balgdrüsen. Virchows Arch. Bd. 97 1884.
49. **Suchannek,** Beiträge zur normalen und patholog. Anatomie des Rachengewölbes. Zieglers Beitr. Bd. 3 1888.
50. **Hilpert,** Über das konstante Vorkommen langer Streptococcen usw. auf gesunden Tonsillen. Zeitschr. für Hygiene u. Infektion. 1899.
51. **Hendelssohn,** Über das Verhalten des Mandelgewebes gegen aufgeblasene pulverförmige Substanzen. Arch. f. Laryngologie Bd. 8 1898.

52. **Goodale,** Über die Absorption von Fremdkörpern durch die Gaumentonsillen des Menschen etc. Archiv f. Laryng. Bd. 7 1897.

53. **Pirera,** Die Drüsen des Waldeyerschen Schlundrings, speziell die Gaumentonsillen, betrachtet als Eintrittspforte für Mikroorganismen. Archiv Ital. di Laring. 1900, zit. nach Archiv für Laryng.

54. **Lexer,** Die Schleimhaut des Rachens als Eintrittspforte pyogener Coccen. Archiv für klin. Chirurgie Bd. 54 Heft 4 1897.

55. **Ribbert,** Über einen bei Kaninchen gefundenen pathogenen Spaltpilz. Deutsche med. Wochenschr. 1887.

56. **Stickler,** Scarlet fever reproduced by inoculation; some important points deduced therefrom. New-York med. Record 1899.

57. **Hammerschmidt,** Über den Zusammenhang der Mandelentzündung mit anderen Krankheiten. Militärärztl. Zeitschr. Bd. 32 1903.

58. **Thomsen** and **Harlet,** The fate of mikroorganisms in inspiredair. The Lancet June 1896.

59. **Hagenbach,** Zur Ätiologie des Scharlach. Jahrb. f. Kinderheilkunde, N. F. Bd. 8 1875.

60. **Freemann,** Milks as an agency in the convyance of disease. The med. Record, March 1896.

61. **Hall,** The etiology of scarlet fever. The med. Record 1899.

62. **Eckholm,** Zur Scharlachübertragung durch Milch. Zeitschr. für klin. Medizin 1903.

63. **Meyer,** Bakteriologische Befunde bei Angina lacunaris. Arch. für Laryng. Bd. 4 1896.

64. **Jochmann,** Bakteriologische und anatomische Studien bei Scharlach mit besonderer Berücksichtigung der Blutuntersuchung. Dtsch. Arch. f. klin. Medizin Bd. 78 1903.

65. **Jehle,** Über die Rolle der Influenzabazillen als Mischinfektion bei den exanthem. Erkrankungen. Prager Zeitschr. für Heilkunde 1901.

66. **Lichtwitz,** Présence fréquente du bacille de Loeffler sur la plaie opératoire après l'ablation de l'amygdale avec l'anse électrothermique. Gaz-hebd. des scienes méd. 1896, zit. nach Zentralbl. für Laryng.

67. **Glover,** Sur la présence du Bacille court de Loeffler dans l'exsudat des anginès ulcéro — ou éroso — membraneuses postopératoires. Arch. intern. de rhin. 1899, zit. nach Zentralbl. für Laryng.
68. **Koplik,** Referat über Caillé (46). Zentralbl. f. Laryng. 1895.
69. **Broekart,** Accidents rheumatismaux consécutifs à l'ablation des végétations adénoides. Belg. méd. VIII, 46 1901, ref. nach Zentralbl. f. Laryng.

Gustav Bickel hat in seiner von Waldeyer angeregten Inauguraldissertation 1884 auf „den Zusammenhang, in dem diejenigen pathologischen Prozesse, die wir unter den Gesamtnamen Angina begreifen, sowie viele Fälle von Diphtheritis mit den Tonsillen und dem lymphatischen Gewebe der Rachengegend stehen“ aufmerksam gemacht. Ihm schien das reichliche Vorhandensein lymphoiden Gewebes zur Aufnahme infektiöser Stoffe, über deren Natur er freilich nichts präjudizieren wollte, zu disponieren. Die Erkenntnis daß die massenhafte Anhäufung des adenoiden Gewebes am Dach des Nasenrachenraums, die Rachenmandel, histologisch vollkommen mit den Gaumenmandeln und der am Boden der Zunge befindlichen halbkugeligen Masse — der vierten Tonsille — übereinstimmt, und der Umstand, daß dasselbe reticuläre Bindegewebe, mit Leucocythen und Follikeln darin, sich auch am Ostium pharyngeum der Tuben, den Choanen, der nasalen Fläche des Gaumensegels, an der Hinterwand des Rachens, und weiter unten, hinter den hinteren Gaumenbögen findet, veranlaßte Waldeyer (1), die Gesamtheit der adenoiden Substanz als einheitliches Ganze unter dem Namen „lymphatischer Rachenring“ zusammenzufassen.

Daß „dieser ungefähr senkrecht gestellte Ring lymphatisch infiltrierten Schleimhautgewebes“ (Bickel [2])

speziell in seinem obersten Teil, der Rachenmandel, besonders häufig bei Kindern die Zeichen chronischer Hyperplasie aufweist und von großer Bedeutung für die körperliche und geistige Entwicklung des Individuums werden kann, das war seit Wilhelm Meyers (3) grundlegender Arbeit „über die adenoiden Vegetationen in der Nasenrachenhöhle“ im Jahre 1873 bekannt. Seitdem ist die in ihren Grundzügen schon von Meyer selbst angegebene operative Entfernung der hypertrophischen Rachenmandel unzählige Male geübt, und das Leiden selbst hat in der Literatur eingehende Behandlung erfahren. Aber daß die Rachenmandel auch Sitz akuter Entzündungen und Ausgangspunkt infektiöser Allgemeinerkrankungen werden kann, und daß es sich hierbei nicht bloß um Teilerscheinungen eines Katarrhs der Nase und der andern benachbarten Schleimhäute handelt, dies scheint doch von größerer Bedeutung zu sein, als die spärlichen Angaben in der Literatur vermuten lassen.

Schon Wendt (4) beschrieb bei den Entzündungen des Nasenrachenraums eingehender die katarrhalische und eitrige Entzündung des cytogenen Gewebes am Dach desselben, und Trautmann (5) untersuchte die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der akuten Entzündung der Rachen-Tonsille, die in Vergrößerung der Follikel durch Vermehrung der lymphoiden Zellen, seröser Durchtränkung und zelliger Infiltration des Gewebes, bisweilen auch eitrigem Zerfall im Innern der Follikel bestehen. Kommt es zur Bildung von käsigen Pfröpfen in den Lacunen, so bestehen dieselben gerade, wie an den Gaumenmandeln aus abgeschilferten Epithelien. Rundzellen, zahlreichen Bakterien, besonders Coccen Es sei hier darauf hingewiesen, daß die sorgfältigen

Untersuchungen von Wex (6) auch für die chronische Hyperplasie der Rachenmandel entzündliche Prozesse als Grundlage erwiesen haben, die in Epithelnekrosen und Zellzerfall in den Keimzentren, flüssigen und zelligen Exsudationen sowie Zellwanderungen und schließlich in Neubildung von lymphoiden Zellen, von Gefäßen und Bindegewebe bestehen. Neuerdings weist Beckmann (7) auf die ganz allgemeine Bedeutung der Rachenmandel als Eintrittspforte für infektiöse Allgemeinerkrankungen hin und stellt die Hypothese auf, daß die Eintrittspforte der den Gelenkrheumatismus herbeiführenden Mikroorganismen häufiger an der Rachenmandel, als an den Gaumenmandeln zu suchen sei. Das gleiche gelte auch „von der Endocarditis, der Chorea, der Influenza, dem Scharlach und in vielen Fällen von Pleuritis, Pneumonie, Nephritis und Osteomyelitis".

Wir wollen uns auf eine Erörterung dieser etwas weitgehenden Annahme in ihrem ganzen Umfange hier nicht einlassen, sondern nur das erörtern, was wir in bezug auf Anginen, Scharlach und Gelenkrheumatismus in Anschluß an die Entfernung hyperplastischer Rachenmandeln beobachtet haben. Auch die primäre Tuberkulose der Rachenmandel und ihre etwaige Bedeutung für die Generalisierung dieser Infektion im ganzen Organismus liegt außerhalb des Rahmens dieser Arbeit.

Die primäre Beteiligung des Nasenrachenraums, insbesondere der Rachentonsille, bei Allgemeininfektionen kann ja nicht überraschen, wenn man die Lage des lymphatischen Rachenrings, dessen obersten für die normale Nasenatmung doch am meisten in Frage kommenden Abschnitt sie bildet, bedenkt. Denn keine

andere Stelle des Körpers ist Reizen aller Art so sehr ausgesetzt, wie diese lymphatische Schleimhautpartie, die, am Übergang von Nase und Mundhöhle in den Atmungs- und Verdauungs tractus, gleichsam an der Tür von der Außenwelt in das Innere des Körpers aufgestellt, den ersten Angriff mannigfachster Schädlichkeiten aufzunehmen hat.

Was nun an klinisch einwandsfreien Erfahrungen über den Waldeyerschen Ring als Eintrittspforte infektiöser Erkrankungen beigebracht worden ist, betrifft vorzugsweise die Gaumenmandeln. Es kann dies nicht wundernehmen, da dieselben ohne weiteres gesehen werden können, während die Rachenmandel überhaupt nicht stets, besonders nicht bei kleinen Kindern, dem Auge zugänglich gemacht werden kann. Hinzukommt, daß bei entzündlichen Vorgängen in der letzteren die Gaumenmandeln häufig mit beteiligt sind, oder wenigstens die hintere Rachenwand, die Gaumenbögen und der weiche Gaumen sich im Zustande entzündlicher Reizung befinden, wodurch die Einführung des Spiegels nur noch mehr erschwert ist. Wie aber nicht selten die Rachenmandel hypertrophiert und die bekannten krankhaften Erscheinungen bedingt, ohne daß gleichzeitig die Ganmenmandeln mit betroffen sind, so muß man auch annehmen, daß bei Aufnahme infektiösen Materials akute Reaktionen an der Rachenmandel auch isoliert vorkommen, die sich eben, weil sie meist kleine Kinder betreffen, auch meist der Untersuchung entziehen. Die Palpation, die eine eventuelle Vergrößerung diagnostizieren ließe, ergibt bei der Häufigkeit chronischer Hypertrophie keinen Aufschluß.

Gewisse klinische Befunde sprechen nun dafür, daß manche lacunären Anginen, die wir an

den Gaumenmandeln auftreten sehen, in Wirklichkeit an der Rachenmandel beginnen. So hat Herr Professor Körner (mündliche Mitteilungen) wiederholt bei Kindern und Erwachsenen am ersten Tage einer fieberhaften Erkrankung mittels der Rhinoscopia posterior an der Rachenmandel lacunäre Beläge gesehen, während solche an den Gaumenmandeln erst am 2. Tage auftraten. Er schloß daraus, daß auch für die gewöhnliche Angina lacunaris häufig die Infektionspforte allein an der Rachenmandel zu suchen sei, und fand diese Anschauung durch folgende Beobachtung bestätigt:

Nicht selten treten nämlich die lacunären Anginen bei einem und demselben Individuum so häufig auf, daß man von habituellen Anginen zu reden pflegt. Es kamen Herrn Professor Körner mehrere solcher Kinder zur Beobachtung, bei denen von anderer Seite bereits die Gaumenmandeln amputiert worden waren, um das Auftreten neuer Anfälle von Angina unmöglich zu machen. Trotzdem traten solche an den Stümpfen der amputierten Mandeln in der früheren Häufigkeit auf, bis auch die Rachenmandel entfernt war, um dann gänzlich wegzubleiben. Unter anderen verfügt Herr Professor Körner über 5 solche Fälle, bei denen die vorher häufigen Anginen nach Entfernung der Rachenmandel während einer Beobachtungszeit von 5—6 Jahren nicht wieder aufgetreten sind.

Wenn nun schon diese Beobachtungen mit großer Wahrscheinlichkeit dafür sprechen, daß die lacunären Anginen an den Gaumentonsillen bedingt sind durch eine primäre Infektion an der Rachentonsille, so wird es uns leichter verständlich, warum wir so häufig nach der operativen Entfernung der Rachen-

mandel Anginen an den Gaumenmandeln auftreten sehen. Die Infektion beginnt eben hier an der Operationswunde am Rachendach, in den Resten der Rachenmandel, und verbreitet sich dann im Gebiete des lymphatischen Rachenrings, um dann vorzugsweise an den Gaumentonsillen, aber auch hie und da an solitären Follikeln im Schlund in deutliche Erscheinung zu treten. Dies geschieht in der Regel 36—48 Stunden nach der Entfernung der Rachenmandel, in selteneren Fällen erst nach 3—4 Tagen. In einigen bakteriologisch untersuchten Fällen handelte es sich dabei um Streptococceninfektionen.

Auch nach Operationen in der Nase treten solche Anginen auf, was vielleicht damit zusammenhängt, daß sich vereinzelte Lymphfollikel und kleinere Anhäufungen von solchen auch im hintersten Teile der Nase finden. Namentlich nach galvanokaustischer Zerstörung der unteren Muscheln, besonders des hinteren Teiles derselben, werden diese Anginen oft beobachtet. Weiter unten werde ich noch hierauf zurückkommen.

Aber nicht nur solche lokalisierten Infektionen gehen von Operationswunden im Gebiete des lymphatischen Rachenringes aus, sondern auch infektiöse Allgemeinerkrankungen. Was speziell Allgemeininfektionen nach Entfernung der Rachenmandel betrifft, so könnte der Einwand erhoben werden, daß mit der operativen Beseitigung der Rachenmandel diese Eingangspforte ausgeschaltet werde. Man muß aber bedenken, daß es selten gelingt, die ganze Rachenmandel bis an die Fibrocartilago basilaris zu entfernen, sondern daß kleine Teile derselben meist zurückbleiben.

Wenn wir mit Beckmann (7) der Meinung sind, daß die Rachenmandel mit ihren nach vorn offenen

Spalten dem aufprallenden Luftstrom gegenüber geradezu als Fänger aufgestellt ist, so kommt es für das Verständnis ihrer Rolle als Invasionspforte von Bakterien auf dasselbe heraus, ob der größte Teil dieses lymphoiden Gewebes entfernt ist oder nicht. Der Luftstrom muß in jedem Fall an lymphoidem Gewebe, und nach der Rachenmandeloperation, an verletztem lymphoiden Gewebe vorbei passieren.

Man sollte nun, bei der Unmöglichkeit das fragliche Operationsgebiet zu desinfizieren, annehmen, daß bei der Entfernung der Rachenmandel Infektionen etwas ganz Gewöhnliches seien. Dies trifft aber nur für die besprochenen lacunären, meist durch Streptococcen bedingten Anginen zu, wie jedem bekannt ist, der häufig Rachenmandeln entfernt. Was ich sonst noch in der Literatur über Infektionen nach operativer Abtragung der Rachenmandel finden konnte, habe ich hier zusammengestellt, soweit es sich nicht um den Gelenkrheumatismus handelt, auf den ich erst am Schlusse dieser Arbeit zurückkommen werde. Die bisweilen auftretenden Mittelohrentzündungen habe ich nicht mit berücksichtigt; denn bei diesen handelt es sich stets um ein Weiterschreiten der im Nasenrachenraum immer vorhandenen Entzündungserreger in continuo durch die Tube auf das Mittelohr, und nicht um eine Resorption der Bakterien von der Operationswunde aus. Ebenso wenig gehören, streng genommen, die Fälle von Phlegmone des Nasenrachenraums hierher, die Wendt (4) und später Trautmann (5) nach der Operation der adenoiden Vegetationen haben auftreten sehen. Aber wenn es sich hier auch nur um lokale Prozesse handelt, so zeigen sie uns doch, wie die Operationswunde Ausgangspunkt eines septischen Prozesses werden kann.

Das gleiche gilt von den Fällen von Knight (8), von Mackernoon (9) und von Thost (10), von denen die ersteren nach Entfernung der adenoiden Tumoren je einen Fall von Torticollis, der letztere Steifheit des Halses beobachteten. Hier handelte es sich wohl um eine entzündliche Schwellung der retropharyngealen oder cervicalen Lymphdrüsen infolge Resorption infektiösen Materials von der Operationswunde aus. Die Anginen, die nach Abtragung der Rachenmandel auftreten, wurden schon oben erwähnt. Geringe Temperatursteigerungen, besonders bei Kindern, in den ersten Tagen nach der Operation kommen oft zur Beobachtung. Winkler (11) konnte unter 78 Operierten 29 mal Temperaturerhöhung nachweisen, welche meist bis zum dritten Tag, niemals über den sechsten Tag hinaus dauerte. In einem Falle erreichte die Temperatur 40°. Irgendwelche intensiven Störungen des Allgemeinbefindens waren nicht vorhanden.

Von wirklichen schweren Allgemeinerkrankungen beschreiben Grunert und Meyer (12) aus der Schwartzeschen Klinik einen Fall von Nasopharynxerysipel, das am dritten Tage nach der Operation der Rachenmandel begann. Die Infektion war bei dem Patienten unzweifelhaft nachzuweisen, da er sich, gegen ausdrücklichen ärztlichen Befehl, direkt nach der Operation zu einem Erysipelkranken der Station begeben hatte, bei dem er etwa 20 Minuten verblieben war. Das Erysipel pflanzte sich durch die Tuben auf das Mittelohr fort, um von hier einerseits auf Gehörgang, Ohrmuschel, Gesicht und Kopf überzugehen; andererseits hatte es auf beiden Seiten eine vorübergehende zur völligen Ertaubung führende Labyrinthentzündung zur Folge.

Cartaz (13) führt ebenfalls das Erysipel unter den Komplikationen nach der Operation der adenoiden Wucherungen auf und erklärt dies, ebenso wie die Angina und bisweilen auftretendes traumatisches Fieber, als eine Infektion von der Wunde aus.

Wingrave (14) konnte im Verlauf von 7 Jahren 34 Fälle zusammenstellen, wo die Eltern das Kind noch eine Woche nach der Operation zu Hause behalten hatten, weil es einen Ausschlag hatte, der für „etwas ansteckend" gehalten wurde. Von den 34 Fällen erwiesen sich drei als Scharlach, während bei einem Diphtherie zum Vorschein kam. Der Ausschlag erschien am zweiten oder dritten Tag in Form eines einfachen Erythems und in Gestalt von Roseolen und Papeln. Meist wurde Hals, Brust, Bauch, bisweilen Gesicht und Extremitäten betroffen. Das früheste Auftreten lag am Tage nach der Operation, das späteste am sechsten Tage. Die Dauer des Ausschlags betrug in der Regel zwei bis drei Tage, bisweilen fünf. Er verschwand plötzlich ohne Desquamation, aber bisweilen von heftigem Jucken begleitet. In der Mehrzahl der Fälle war er von einem geringen körperlichen Unbehagen begleitet. Temperatursteigerung bestand bis zu 1° C.

Henshaw (15) beobachtete bei einem Knaben von acht Jahren zwei Tage nach der Entfernung der Rachen- und Gaumenmandeln ein deutlich papulöses Exanthem auf Brust, Bauch, Rücken, Armen und Beinen; Gesicht, Hände und Füße blieben frei. Krankheitsgefühl, Temperatursteigerung oder irgend ein auf Allgemeinerkrankung hindeutendes Symptom wurde nicht beobachtet.

Leider fehlen in beiden Mitteilungen Angaben über die Mitbeteiligung des Rachens; trotzdem müssen wir wohl, wie Wingrave (14) auch selbst angibt, in der

Aufnahme toxischer Stoffe von der durch die Operation geschaffenen ausgedehnten Wundfläche aus die Erklärung der beobachteten Erscheinungen suchen.

Brieger (16) berichtet über einen Fall, in welchem vor der Auskratzung Krankheitserscheinungen nicht bestanden hatten, die excidierte Mandel aber den Befund einer mäßigen fossulären Angina darbot. Hier folgte der Ausschaltung der Mandel eine schwere Allgemeininfektion von Streptococcen vom Wundbelag aus, welche dann, auf die übrigen Mitglieder der Familie allmählich übertragen, eine ungewöhnlich starke Hausepidemie von Anginen auslösten.

Einer im Inkubationsstadium von Varicellen vorgenommenen Excision folgte eine ungewöhnlich ausgedehnte pseudodiphtherische Lokalisation derselben im Rachen.

C. Mc. Bride und Logan Turner (17) sahen in einem Fall nach der Operation der adenoiden Vegetationen den Tod durch schwere Scarlatina eintreten. Leider war mir diese Arbeit nicht im Original zugänglich.

Haug (18) beobachtete in fünf Fällen in der Frührekonvaleszenz nach Scharlach und Diphtherie im direkten Anschluß an die Operation das Entstehen einer postscarlatinösen Nephritis, sogar ein Rezidiv des Exanthems und Belags, ohne daß eine neue Infektion stattgefunden hätte.

Die wenigen vorstehend mitgeteilten, in der Literatur gefundenen Fälle von Scharlach nach Entfernung der Rachenmandel werden durch folgende Beobachtungen aus der Ohren- und Kehlkopfklinik in Rostock ergänzt.

Es handelt sich um 6 Fälle von Scharlach nach Entfernung der Rachenmandel und um 2 Fälle von Scharlach nach Abtragung von Schleimhauthypertrophien der unteren Nasenmuscheln (Fälle II und VIII). Die Fälle kamen in der Zeit von Ende Januar 1900 bis Ende Februar 1901 zur Beobachtung und sind in chronologischer Reihenfolge angeführt. Vor und nach der erwähnten Zeit ist auf der Klinik kein einziger solcher Fall zur Beobachtung gekommen.

**I.** Clara Tr., aus Rostock, $2^1{}_2$ Jahre, aufgenommen den 22. Januar 1900.

Anamnese: Seit 4 Wochen eitriger Ausfluß aus der Nase, manchmal mit Blut untermischt. Schnarcht im Schlaf.

Befund: Rhagaden am Naseneingang, Eiter in der Nase; große Rachenmandel.

22. Jan.: Entfernung der Rachenmandel mit dem Beckmannschen Ringmesser. Aufnahme in die Klinik.

26. Januar: Aus der Klinik entlassen.

27. Januar: Nach Mitteil. d. Hausarztes Ausbruch v. Scharlach. Unkomplizierter Verlauf. Heilung.

**II.** Ulrich W., aus Schwerin, $6^3/_4$ Jahre, aufgenommen den 15. April 1900.

Befund: Hintere Hypertrophie der linken unteren Nasenmuschel, Reste einer hyperplastischen Rachenmandel, die auswärts vor $1^1/_2$ Jaren teilweise entfernt worden ist.

15. April: Abtragung der hinteren Hypertrophie der linken unteren Muschel.

17. April: Scharlach-Exanthem. Am selben Tage aus der Klinik entfernt. Verlauf und Ausgang unbekannt.

**III.** Else B., aus Rostock, 5 Jahre, aufgenommen den 9. Juli 1900.

Anamnese: Seit dem zweiten Lebensjahre beiderseitiges Ohrtreiben, das, unbehandelt, periodisch Besserung zeigte. Jetzt: Schwerhörigkeit, Mundatmung, Schnarchen.

Befund: Trommelfell beiderseits eingezogen. Rachenmandel sehr groß.

9. Juli vormittags: Entfernung der Rachenmandel mit dem Beckmannschen Ringmesser.

10. Juli: Temperatur 6 Uhr morgens 36,7, 6 Uhr abends 38,0.

11. Juli: Temp. 6 Uhr morgens 37,9. Scharlachexanthem.

13. Juli: Himbeerzunge, Angina, Temp. 38,3. Weiterbehandlung in der Wohnung der Eltern.

Leichter Scharlach ohne weitere Komplikation. Heilung.

**IV.** Hedwig G., aus Lübz, 5 Jahre, aufgenommen den 22. September 1900.

22. September vormittags: Rachenmandel mit Beckmanns Ringmesser entfernt. Temperatur abends 36,8.

23. September: Temp. morgens 36,7, abends 37,0.

24. September: Temp. morgens 36,4, abends 37,6; Erbrechen, Frost, Kopfschmerzen.

25. September: Temperatur morgens 39,2, Scharlachexanthem, abends 38,9.

26. September: Auf die Scharlachstation der inneren Klinik verlegt. Temp. morgens 39,0, abends 38,4.

Auf dem ganzen Körper ein kleinfleckiges scharlachrotes Exanthem. Beide Mandeln etwas geschwollen und gerötet; kein Belag; Zunge: wenig geschwollen, gerötet; Schleimhaut rot.

Drüsen: submaxillar wenig geschwollen, Cervicaldrüsen links und rechts zu fühlen.

Untersuchung d. übrigen Organe ergab überall normalen Befund.

Urin ohne Albumen.

27. September: morgens Temp. 37,6. Zunge noch etwas stärker belegt, Rachenbefund wie gestern. Das Exanthem beginnt abzublassen. Temp. mittags 37,2, abends 39,6.

28. September: früh Temp. 37,3, abends 37,6.

29. September: früh Temp. 37,3; das Exanthem ist fast ganz abgeblaßt; Temp. abends 37,0.

30. September: morgens Temp. 36,6. Von nun an bleibt die Temperatur normal.

5. Oktober: Aufstehen.

14. Oktober: Albumen in Spuren.

31. Oktober: Aus der Klinik entlassen.

**V.** Erika G., 11 Jahre, Schwester der vorigen, mit dieser zugleich aufgenommen den 21. September 1900.

22. September: vormittags: Entfernung der hyperplastischen Rachenmandel mit Beckmanns Ringmesser, unmittelbar nachdem bei der Schwester die gleiche Operation gemacht war. Temp. abends 37,0.

23. September: morgens 36,4; abends 36,9.

24. September: Temp. morgens 36,9; abends 38,9. Kopfschmerzen, Erbrechen, Frost.

25. September: Temp. morgens 38,0. Scharlachexanthem. Temp. mittags 37,9; abends 39,0.

26. September: Temp. morgens 38,6; abends 39,4. Auf die Scharlachstation der inneren Klinik verlegt.

Gesicht leicht gerötet; auf dem ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts ein scharlachrotes, kleinfleckiges Exanthem.

Beide Tonsillen, links stärker als rechts, geschwollen, gerötet. Der weiche Gaumen zum Teil kleinfleckig gerötet. Zunge etwas geschwollen, wenig gerötet, belegt.

Submaxillardrüssen wenig geschwollen. Cervicaldrüsen links etwas zu fühlen. Puls regelmäßig, 138 pro Minute.

Urin ohne Albumen.

Die übrigen Organe ohne Befund.

27. September: Temp. früh 39,6. In der Nacht vom 26. zum 27. unruhig, viel phantasiert, morgens starker Schnupfen. Rachen wie gestern; Zunge etwas stärker belegt. Temp. abends 39,4.

28. Sept.: Temp. früh 38,1. Exanthem beginnt abzublassen. Rachen noch etwas rot, kein Belag. Temp. mittags 39,0; abends 37,7.

29. September: Temp. morgens 37,4. In der Nacht vom 28. zum 29. hat Patientin viel gehustet (trockner Husten) und deliriert. Auf den Lungen vereinzeltes kleinblasiges Rasseln, bes. exspiratorisch. Zunge erscheint abgeblaßt, Papillen nicht so stark geschwollen. Temp. mittags 37,0; abends 37,1.

30. September: Temp. normal. Exanthem weiter abgeblaßt; in der Nacht vom 29. zum 30. hat Patientin stark gehustet. Lungenbefund negativ.

1. Oktober: Temp. normal. Exanthem verschwunden. Im Rachen kein Belag, wenig Rötung.

Temperatur bleibt weiterhin normal.

5. Oktober: Häutet an den Fingern. Urin zeigte niemals Albumen.

31. Oktober: Aus der Klinik entlassen.

**VI.** Friedrich W., aus Kl.-Belitz bei Schwaan, aufgenommen den 15. November 1900, 12 Jahre.

Befund: Große weiche Rachenmandel. Schleim in der Nase. Septumdeviation nach links. Mäßige Einziehung des Trommelfells beiderseits.

15. November vormittags: Entfernung der Rachenmandel mit dem Beckmannschen Ringmesser.

16. November: Temp. 6 Uhr abends 37,7.

17. November: Temp. 6 Uhr morgens 37,3. Ränder der Gaumenbögen und Tonsillen gerötet. Kein Belag. Temp. 6 Uhr abends 38,0.

18. November: Temp. 6 Uhr morgens 38,8. Scharlachexanthem. Angina mit Belag. Abends Temp. 39,3.

Am Tage der Aufnahme und Operation hatte sich im Wartezimmer ein Kind mit Scharlach befunden. Im Heimatsort des Patienten herrscht kein Scharlach, wie die Eltern des Patienten angeben.

Auf die Scharlachstation der inneren Klinik verlegt.

Status: Über den ganzen Körper ausgedehnt ein kleinfleckiges scharlachrotes Exanthem.

Rachenorgane: Weicher Gaumen und Tonsillen etwas gerötet und geschwollen.

Drüsen: Cervicaldrüsen palpabel.

Die übrigen Organe: ohne Befund.

Urin: ohne Eiweiß.

19. November: Temp. 7 Uhr morgens 38,4. Das Exanthem ist auf den Extremitäten dichter geworden. Schmerzen beim Schlucken. Temp. 1 Uhr mittags 39,3; 5 Uhr nachmittags 39,6; 9 Uhr abends 39,4.

20. November: 7 Uhr morgens Temp. 38,0. Geringe Schmerzen beim Schlucken, Exanthem auf Brust und Extremitäten noch stark. 3 Uhr nachmittags Temp. 38,8; 7 Uhr abends 38,9.

21. November: 8 Uhr morgens Temp. 37,9. Das Exanthem auf der Brust etwas abgeblaßt; geringe Schmerzen beim Schlucken. Rachen noch gerötet. 4 Uhr nachmittags Temp. 37,8; 8 Uhr abends 37,2.

22. November: Temp. normal; das Exanthem weiter abgeblaßt.

23. November: Temp. normal.

Temperatur bleibt weiterhin normal.

27. November: Patient beginnt zu schuppen. Aufstehen.

4. Dezember: Temp. normal. Patient klagt über Halsschmerzen; Rachenorgane von gewöhnlichem Aussehen.

7. Dezember: Temp. 7 Uhr morgens 37,2. Halsschmerzen; weicher Gaumen gerötet, Drüsen geschwollen. 12 Uhr mittags Temp. 38,5; 5 Uhr nachmittags 38,5.

8. Dezember: Temp. 7 Uhr morgens 37,1. Tonsillen weniger gerötet und weniger geschwollen. 5 Uhr nachmittags Temp. 37,6.

9. Dezember: Temp. 7 Uhr morgens 37,0. Die Rachenorgane von normaler Röte; die linke Tonsille ist noch stark vergrößert. Zunge belegt, Zungenpapillen wenig hervortretend.

10. Dezember: Temp. normal. Aufstehen.

Temperatur bleibt normal.

20. Dezember: Entlassen. Patient schuppt noch an den Unterschenkeln.

Im Urin während der ganzen Zeit kein Eiweiß.

**VII.** Charlotte St., aus Ribnitz, 6 Jahre, aufgenommen den 17. November 1900.

17. Nov. vormittags: hyperplastische Rachenmandel mit dem Beckmannschen Ringmesser entfernt. Temp. 6 Uhr abends 37,4.

18. November: Temp. 6 Uhr morgens 36,9; 6 Uhr abends 37,4.

19. November: 6 Uhr morgens Temp. 36, 8; 6 Uhr abends 36,8.

20. November: 6 Uhr morgens Temp. 37,0; 9 Uhr morgens auffallende Blässe, Erbrechen, geringer Belag auf den Tonsillen, Temp. 36,4; 12 Uhr mittags Temp. 37,4; 6 Uhr abends 39,0. Deutliches Scharlachexanthem. Patientin wird noch denselben Abend auf die Scharlachstation der inneren Klinik verlegt.

Über dem ganzen Körper eine teils kleinfleckige, teils diffuse scharlachähnliche Röte; Conjunctiven etwas injiciert. Drüsen am Halse geschwollen. Zunge belegt, Papillen etwas geschwollen, weicher und harter Gaumen gerötet, letzterer zeigt fleckige Röte. Tonsillen geschwollen, von trübem Aussehen. Puls 144, regelmäßig. Die übrigen Organe ohne Befund.

Urin ohne Eiweiß.

20. November: 8 Uhr abends Temp. 40,0.

21. November: 8 Uhr morgens Temp. 38,8; 2 Uhr nachmittags 40,2; 10 Uhr abends 39,4. Auf beiden Tonsillen etwas Belag; Schmerzen beim Schlucken. Exanthem am Gesicht etwas abgeblaßt.

22. November: 8 Uhr morgens Temp. 39,1. Exanthem in alter Stärke, Belag etwas dicker geworden; 2 Uhr mittags Temp. 39,4; 8 Uhr abends 39,9.

23. November: 8 Uhr morgens Temp. 38,8; 2 Uhr mittags 38,2; 8 Uhr abends 39,3; weicher Gaumen und Rachen noch gerötet; Belag noch reichlicher. Exanthem ist dichter geworden.

24. November: morgens Temp. 38,2; abends 39,1; Papillen noch geschwollen, Exanthem noch deutlich.

25. November: morgens Temp. 37,8; abends 38,8. Exanthem beginnt abzublassen, Rachen noch gerötet.

26. November: morgens Temp. 37,8; abends 38,3. Exanthem blaßt weiter ab; Zungenpapillen nicht mehr geschwollen. Miliaria.

27. November: morgens Temp. 37,7; abends 38,0. Patientin beginnt zu schuppen.

28. November: morgens Temp. 37,3; abends 37,8.

29. November: morgens Temp. 37,3; abends 37,7.

30. November: morgens Temp. 37,0; abends 37,3. Temperatur bleibt weiterhin normal.

7. Dezember: Aufstehen.

23. Dezember: Geheilt entlassen.

Niemals Eiweiß im Urin.

**VIII.** Carl S., 17 Jahre, Lehrling aus Rostock, aufgenommen den 25. Februar 1901.

Himbeerförmige Hypertrophien an den vorderen Enden der unteren Nasenmuscheln. Kleine Rachenmandel und wenig hervortretende Gaumenmandeln.

25. Februar: 6 Uhr abends Temp. 36,6.

26. Februar: 6 Uhr früh Temp. 36,2. Vormittags: Mit der Beckmannschen Schere werden die Hypertrophien beiderseits entfernt. Da nachmittags starke Nachblutung, wird der untere Nasengang mit Jodoformgaze tamponiert. Temp. 6 Uhr abends 37,0.

27. Februar: früh 6 Uhr Temp. 36,3; Entfernung der Tamponade; keine Blutung mehr. Abends 6 Uhr Temp. 37,2. Patient klagt über geringen Kopfschmerz der Stirngegend.

28. Februar: früh 6 Uhr Temp. 38,0. Patient hat etwas unruhig geschlafen, geringer Schluckschmerz. Leichte Rötung der Gaumenbögen und der Uvula, etwas Eiter an der hinteren Rachenwand. Die Drüsen am Kieferwinkel beiderseits ein wenig

geschwollen. Abends 6 Uhr Temp. 38,4. Intensive Rötung der Wangen; rote Flecken am Hals und auf der Brust, daneben kleine Knötchen.

1. März: früh 6 Uhr Temp. 38,3. In der Nacht vom 28. II. zum 1. III. hat Patient einmal erbrochen. Zunge ist belegt, nur in der Mitte und an der Spitze ist eine rote Zone sichtbar mit stark entwickelten Papillen. Rötung des Gaumens besteht noch; das Exanthem hat sich nicht weiter ausgebreitet, Puls beschleunigt: 102. Abgesehen von mäßigem Kopfschmerz hat Patient keine Klagen. 5 Uhr abends Temp. 39,2. Das Exanthem hat sich auf Rücken, Gesäß und Bauch ausgedehnt und hat eine grellrote Farbe.

Patient wird mittags auf die Scharlachstation der innern Klinik verlegt. Befund abends: Auf dem ganzen Körper ein kleinfleckiges Scharlachexanthem. Halsdrüsen etwas geschwollen, ebenso Inguinaldrüsen.

Rachenorgane: Zunge zeigt in der Mitte deutlich geschwollene Papillen, auf beiden Seiten Belag. Harter Gaumen: kleinfleckig, weicher Gaumen und Tonsillen: diffus gerötet, kein Belag auf den Tonsillen.

Die Untersuchung der übrigen Organe ergibt normalen Befund.

Urin kein Eiweiß.

Temp. 10 Uhr abends 38,5.

2. März: 8 Uhr morgens Temp. 38,2; 2 Uhr mittags 38,8; 8 Uhr abends 38,5.

3. März: 8 Uhr morgens Temp. 37,5. Exanthem etwas abgeblaßt, weicher Gaumen noch gerötet. 2 Uhr mittags Temp. 37,8; 8 Uhr abends 37,7.

4. März: 8 Uhr morgens Temp. 37,1; 2 Uhr mittags 37,2; 10 Uhr abends 37,6.

5. März: normale Temp., die weiterhin auch normal bleibt. Exanthem sehr blaß.

15. April: geheilt entlassen. Urin enthielt niemals Eiweiß.

Fassen wir nun zusammen, was bei dem so überaus wechselnden klinischen Bilde des Scharlach unsern Fällen gemeinsam ist.

Ich sehe dabei von dem ersten Fall, den ich überhaupt nur der Vollständigkeit halber aufgeführt habe,

ab. Denn erstens ist die Diagnose „Scharlach“ in diesem Fall weder in der Ohrenklinik noch auf der Scharlachstation der inneren Klinik gestellt worden, da der Ausbruch der Krankheit erst nach dem Verlassen der Klinik erfolgte. Ferner ist nicht mehr zu ersehen, ob am Tage nach der Entlassung erst die Initialsymptome oder schon das Exanthem zur Beobachtung kamen, so daß eine Bestimmung der Inkubationszeit unmöglich ist. Und schließlich ist für diesen einen Fall die Möglichkeit nicht auszuschließen, daß die Infektion erst nach der Operation (siehe unten) erfolgte, zumal das Kind aus der Ohrenklinik in die Wohnung des Vaters (Pförtner im städtischen Krankenhaus!) übersiedelte, wo wohl Infektionsgelegenheit vorhanden war.

In allen übrigen Fällen ist der Scharlach in so unmittelbarem Anschluß an eine Operation im Nasenrachenraume bezw. in der Nase zum Ausbruch gekommen, daß ein ätiologischer Zusammenhang zwischen dem Eingriffe und dem Scharlach nicht wohl geleugnet werden kann. Und zwar beträgt die Inkubationszeit, gerechnet von der Operation bis zum Auftreten der ersten Erscheinungen,

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| im | II. | Fall | 48 | Stunden |
| „ | III. | „ | 32 | „ |
| „ | IV. | „ | 56 | „ |
| „ | V. | „ | 56 | „ |
| „ | VI. | „ | 32 | „ |
| „ | VII. | „ | 72 | „ |
| „ | VIII. | „ | 32 | „ |

Dies gibt einen Mittelwert von rund 48 Stunden.

Die Zeit, die zwischen der Operation und dem ersten Erscheinen des Exanthems lag, betrug

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| im | II. | Fall | 48 | Stunden |
| „ | III. | „ | 48 | „ |
| „ | IV. | „ | 72 | „ |
| „ | V. | „ | 72 | „ |
| „ | VI. | „ | 72 | „ |
| „ | VII. | „ | 80 | „ |
| „ | VIII. | „ | 56 | „ |

Die Dauer des Exanthems, die nur für die in der inneren Klinik behandelten Patienten genauer bestimmt werden konnte, betrug

| | | | |
|---|---|---|---|
| 2 | mal | 5 Tage | (Fall VI, VIII) |
| 1 | „ | 6 „ | (Fall IV) |
| 2 | „ | 7 „ | (Fall V, VII), |

im Durchschnitt also 6 Tage.

Was die Erscheinungen im Rachen betrifft, so waren dieselben in allen beobachteten Fällen vorhanden; was Fall II angeht, der sofort die Klinik verließ, sobald Scharlach diagnostiziert worden war, so nehme ich an, daß die Diagnose nicht gestellt worden wäre, wenn nicht neben dem Exanthem die charakteristischen Halssymptome hätten konstatiert werden können.

In den drei letzten Fällen bildeten die Erscheinungen im Rachen, neben dem Fieber, das überhaupt zuerst beobachtete objektive Symptom; alle, die auf der inneren Klinik untersucht und behandelt wurden, zeigten Schwellungen der Halslymphdrüsen.

Es ist ferner bemerkenswert, daß bei allen Patienten, von denen wir Kenntnis haben (I und III—VIII), die Krankheit ungewöhnlich leicht verlief. In keinem Fall konnte irgend ein Weitergreifen der Prozesse im Rachen konstatiert werden; auch die so häufigen Komplikationen von seiten der Nieren blieben aus.

Daß es sich hier um eine Gruppe von Scharlacherkrankungen handelt, die im Anschluß an Operationen auftraten, so liegt es nahe, an den sogen. chirurgischen Scharlach zu denken.

Hoffa (19), dem wir die erste zusammenfassende Darstellung darüber verdanken, sagt: „Wenn sich bei Verwundeten, oder im Anschluß an Operationen, sei es nun von der Wunde aus oder entfernt von dieser, ein scharlachähnliches Exanthem entwickelt, so hat man diese Affektion als einen chirurgischen Scharlach bezeichnet."

Bei der Durchsicht der in der Literatur unter diesem Namen veröffentlichten Mitteilungen gelangt Hoffa dazu, diejenigen Fälle auszuscheiden, in denen es sich um rein vasomotorische Störungen, sogen. Erythema congestivum oder um toxische Erytheme, oder schließlich um septische und pyämische Hautausschläge handeln könne. Daß in unsern Fällen nichts derartiges in Frage kommt, erweist das Zusammentreffen der charakteristischen Symptome, durch die auch Hoffa die Diagnose für gesichert hält: neben dem Scharlachexanthem das Vorhandensein der Angina, Schwellung der Submaxillardrüsen und nachfolgende Disquamation.

Wenn wir nun die als chirurgischen Scharlach in der Literatur bezeichneten Fälle in Betracht ziehen, so gelangen wir dazu, als echten Wundscharlach nur die Fälle gelten zu lassen, bei welchen das Exanthem von der Wunde ausgeht, eine Forderung, die alle aufstellen, die sich neuerdings mit der Frage des chirurgischen Scharlachs beschäftigt haben. Denn nur in diesen Fällen ist erwiesen, daß es sich nicht um ein rein zufälliges Zusammentreffen von Verwundung und Scharlach handelt, sondern daß die Infektion von der Wunde aus erfolgte.

Die Inkubationszeit des Scharlach wird in den Lehrbüchern allgemein als 4—7 Tage angegeben. Henoch (20) erwähnt, daß seine wiederholten Beobachtungen ihm ergaben, daß die Inkubationsdauer oft nicht länger als vier Tage, mitunter noch kürzer dauere. Die sehr genauen Ermittelungen Johannessens (21) machen ein Inkubationsstadium von 2—4 Tagen wahrscheinlich, „über den siebenten Tag hinaus gewiß nicht" (Baginsky [22]).

Unter diesen Umständen ist man wohl berechtigt, sich auf diejenigen Fälle von chirurgischem Scharlach in der Literatur zu beschränken, bei denen zwischen der Operation resp. Verwundung und dem Ausbruch der Krankheit nicht mehr als sieben Tage lagen. Gerade wenn in solchen Fällen das Exanthem von der Wunde ausgeht, und somit die Wunde als Eintrittspforte des hypothetischen Krankheitserregers erweist, so kann dieser doch bei dem Verbandswechsel in die Wunde eingedrungen sein. Es liegt näher, eine solche Annahme zu machen, als sich zugunsten dieser wenigen Fälle in Widerspruch mit allen Erfahrungen zu setzen, die sonst in betreff der Inkubationszeit des gewöhnlichen Scharlach gemacht worden sind. Auf diesen Standpunkt stellt sich auch Koch (23) für die 3 unter seinen 29 Fällen, bei denen mehr als sieben Tage zwischen der Operation und dem ersten Auftreten der Krankheit lagen. Es ist in dieser Richtung bemerkenswert, daß seit strenger Durchführung der Antisepsis bezw. Asepsis der echte chirurgische Scharlach überhaupt außerordentlich selten geworden ist, denn oft handelt es sich um septisch infizierte Wunden, bei denen eine Reinhaltung an sich ausgeschlossen ist; als Beispiel möge Hoffas (19) Fall I gelten.

2 Fälle, bei denen die Inkubationszeit mit Sicherheit länger als 7 Tage dauerte, und zwar 10 und 13 Tage, möchte ich noch kurz berücksichtigen, dieselben betreffen Ärzte, die sich bei der Sektion von Leichen infizierten.

Den ersten beobachtete Riedinger (24) bei einem Kollegen. Derselbe zog sich am 7. Mai 79 eine Leicheninfektion zu, worauf eine sehr starke Phlegmone an der ganzen linken oberen Extremität erfolgte, so daß multiple Inzisionen und Drainierungen gemacht werden mußten. Am 20. Mai trat ein typischer Scharlach auf, der von der Wunde seinen Ausgang nahm. Die Diagnose wurde in diesem Fall dadurch ganz sicher gestellt, daß die jüngere Schwester des Patienten, welche diesen pflegte, dann auch Scharlach bekam, ohne inzwischen das Haus verlassen zu haben.

Der zweite rührt von Leube (25) her, der ihn an sich selbst beobachtete:

„Eines Tages verletzte ich mich am Zeigefinger der linken Hand bei der Obduktion einer Scharlachleiche. Die betreffende Person war einem ganz außergewöhnlich schweren Scharlach erlegen. Am 7. Tage nach der Läsion schmerzte mich die schlecht geheilte Wunde, erst im Beginn des 10. Tages trat Unwohlsein und Angina auf, am 11. Erbrechen und bedeutendes Fieber, und gegen Ende des 11. Tages ein Scharlachexanthem, das, entgegengesetzt dem gewöhnlichen Verhalten, zuerst von der Läsionsstelle aus den Lymphgefäßen am linken Arm hinauf folgend, in Gestalt eines breiten roten Streifens sichtbar wurde und sich rasch auf den übrigen Körper verbreitete. Der Verlauf des Scharlachs war ein mittelschwerer, die Abschuppung nahm ebenfalls am linken Arm ihren Anfang.“

Ich berücksichtige diese Fälle besonders, weil sie mit der Sicherheit eines Experimentes die Dauer der Inkubation zu bestimmen scheinen. Aber auch hier ist zunächst wiederum die Möglichkeit nicht auszuschließen, daß die Ärzte, der eine mit einer beginnenden Phlegmone, der andere mit einer schlecht geheilten Wunde, noch nachträglich, nach der Sektion, sich zu infizieren Gelegenheit hatten. Ferner aber können Leicheninfektionen deshalb nicht als maßgebend betrachtet werden, weil wir wissen, daß die Virulenzverhältnisse der Bakterien, bei gleichzeitiger Anwesenheit verschiedener Arten, sich in der Leiche rasch ändern können. So hat z. B. Lenhartz (26) nachgewiesen, daß Streptococcen nach dem Tode sich außerordentlich zahlreich vermehren; inwieweit dadurch das unbekannte Scharlachvirus - und ein solches wird man doch wohl annehmen müssen trotz der engen Beziehung zwischen Scharlach und Streptococcen — beeinflußt wird, ist natürlich nicht abzusehen.

Wir lassen also alle diese, für die Bestimmung der Inkubation beim Wundscharlach zweifelhaften Fälle beiseite und beschränken uns auf diejenigen, bei denen die Infektion unzweifelhaft zugleich mit der Verwundung bezw. Operation, von der Wunde aus in den Körper erfolgte. Und da ergibt sich, daß für die große Mehrzahl der Fälle die Inkubationsdauer gegenüber dem gewöhnlichen Scharlach verkürzt ist. Schon Paget (27) nahm auf Grund seiner Erfahrungen an, daß das Vorhandensein einer Wunde stets eine Verkürzung der Inkubationszeit bedinge. Die verhältnismäßig zahlreichen und so sorgfältigen Beobachtungen von Sörensen (28), von Koch (23), von Bokai (29) (tracheotomierte Diphtherie-Kinder betreffend), eine Anzahl von Rie-

dingers (24) Fällen, ein Fall von Gimmel (30), Lannelongue (31), Dunoyer (32), von Smith (33) u. a. lassen überall die gleiche Erscheinung erkennen.

De Bovis (34), der neuerdings eine zusammenfassende Arbeit über den chirurgischen Scharlach, unter Berücksichtigung der gesamten Literatur veröffentlichte, berechnet als Durchschnitt eine Inkubationszeit von $2^1/_2$ Tagen. Vergleichen wir damit die Inkubationszeit unserer Fälle (siehe oben), so ist eine offenbare Analogie vorhanden.

Das Auftreten der ersten Symptome, wie Unruhe, Kopfschmerzen, Durst, Erbrechen, unterscheidet sich bei den Fällen von chirurgischem Scharlach, wie auch bei unseren, in nichts von dem gewöhnlichen Beginn der Krankheit.

Gehen wir zur Betrachtung des Eruptionsstadiums über, so haben wir oben gesehen, daß nur die Fälle als chirurgischer Scharlach gelten dürfen, bei denen das Exanthem seinen Ausgang von der Wunde nahm.

Hier ergibt sich nun für uns eine Schwierigkeit. Nach jetzt allgemeiner Annahme wird, ganz wie bei unseren Fällen von Scharlach nach Operationen im Nasenrachenraume, auch beim gewöhnlichen, nicht chirurgischen Scharlach die Eintrittspforte für den Krankheitserreger im Rachen gesucht (s. u.). Dementsprechend ist die erste Lokalisation des Scharlachausschlags ebenfalls im Rachen und dokumentiert sich in der Rötung der Gaumenbögen, des weichen Gaumens, schließlich im Auftreten der Angina. Von hier aus greift dann die Röte, in Gestalt des Exanthems, auf die äußere Haut über und erscheint gewöhnlich zuerst am Halse.

In unseren Fällen von chirurgischem Scharlach, in denen die Operationswunde im Rachen liegt, kann daher

bezüglich der Stellen, an welchen das Exanthem zuerst auftritt, kein Unterschied gegenüber dem gewöhnlichen Scharlach bestehen. Bei den anfangs beobachteten Kranken (II—V) finden sich in den Krankengeschichten keine Angaben über den Ort der zuerst entstehenden Röte, weil keine Differenz gegenüber dem normalen Verhalten auffiel. In den letzten aber (VI—VIII), für die die früheren Beobachtungen der Anlaß wurden, ausführlichere Notizen zu machen, sind als erstes Symptom bei VI und VIII eine geringe Rötung der Gaumenbögen, bei VII ein geringer Belag auf den Tonsillen angegeben. Über das Exanthem auf der Haut ist nur im Fall VIII als erste Lokalisation „eine intensive Rötung der Wangen, rote Flecken auf Hals und Brust“ notiert.

Was die Angina betrifft, so scheint dieselbe in den allermeisten Fällen von chirurgischem Scharlach weniger intensiv verlaufen zu sein, als beim gewöhnlichen. Oft wird nur eine diffuse oder feinsprenkliche Röte des weichen Gaumens und der Gaumenbögen erwähnt (Patin [35], Gimmel [30], Koch [23], Brunner [36].). Angina necroticans und die so gefürchtete Scharlachdiphtherie werden überhaupt nur in 2, ganz leicht verlaufenden, Fällen (Koch [23]) mitgeteilt, wobei wir natürlich von den wegen diphtherischer Beläge tracheotomierten Kindern absehen, die dann an Scharlach erkrankten (Koch [23]).

Leiner (37), der neuerdings 3 Fälle von echtem Wundscharlach nach Verbrennungen mitteilt, führt als einen Beweis, daß es sich um solchen handelt, „die geringe Beteiligung der Rachenschleimhaut“ an.

Es ist nun auffällig, daß auch in unseren Fällen die Symptome im Rachen so überaus leicht verliefen, obwohl das die Krankheit einleitende Trauma doch im

Rachen seinen Sitz hatte. Angina, bezw. eine Rötung im Schlund wurde zwar oft zu allererst beobachtet, aber schon nach wenigen Tagen waren die Erscheinungen verschwunden.

Betreffend die Komplikationen des chirurgischen Scharlach wurde das Fehlen der Scharlachdiphtherie schon erwähnt. Albuminurie kam nur in relativ wenigen Fällen (Strubell [38], Riedinger [24], Koch [23] u. a.) und in unsern Fällen niemals zur Beobachtung. Der Verlauf des chirurgischen Scharlach ist nach de Bovis (34) im allgemeinen „kein besonders schwerer"; er zeigt also auch hierin einen gewissen Parallelismus mit unseren Erfahrungen.

Aus alledem scheint hervorzugehen, daß es sich bei den Scharlacherkrankungen, die nach Operationen in dem lymphoiden Gewebe des Rachens auftraten, um eine besondere Form des chirurgischen Scharlach handelt, die dadurch gekennzeichnet ist, daß das Trauma an der Stelle erfolgt, wo auch sonst der Eintritt des Scharlachgiftes vor sich geht.

Was veranlaßt uns nun, das Trauma in ursächlichen Zusammenhang mit dem Ausbruch der Krankheit zu bringen?

Bei dem Zeitunterschied zwischen der Operation und der Erkrankung kommen 3 Möglichkeiten in Frage:

1. Die Infektion erfolgt vor der Operation d. h. die Operation fällt in die Inkubationszeit. Wir haben oben gesehen, wie man diese Möglichkeit für den gewöhnlichen chirurgischen Scharlach dadurch ausschließen konnte, daß man die Operationswunde als Ausgangspunkt des Exanthems und somit als Eintrittspforte des Scharlachvirus erweisen konnte. In unsern Fällen geht

dies, wegen der normalen Lokalisation des Scharlachausschlags, nicht. Es fragt sich also, ob etwa die Gelegenheit zur Infektion vor dem Eintritt in unsere Klinik gegeben war. Wie ich aus den Berichten der Medizinalkommission für Mecklenburg ersehen habe, herrschte in den Heimatsorten von Fall IV, V, VI in der ganzen Zeit kein Scharlach. Freilich können die Kinder dennoch auf dem Wege von der Heimat bis in unsere Krankensäle mit Scharlachkranken in Berührung gekommen sein, wie dies ja für Fall VI erwiesen ist. Trotzdem bleibt die auffallende Gleichartigkeit der Fälle sowohl in bezug auf die Inkubation, von dem operativen Eingriff an gerechnet, wie auf den weiteren Verlauf der Krankheit bemerkenswert. Dies dürfte wohl nicht bloß aus der bekannten und so erstaunlichen Gleichartigkeit von Scharlach-Epidemien zu erklären sein, die in dem einen Jahr ganz leicht verlaufen, in dem anderen ganze Familien vernichten. Der Parallelismus zu dem chirurgischen Scharlach ist zu groß. Noch ein Punkt kommt hierbei in Frage: Johannessens Ermittelungen ergeben, daß, je schwerer die Epidemie, um so kürzer die Inkubationszeit sei, und umgekehrt; so z. B. dauerte die Inkubation während der gutartigen Epidemie in Oestlofoten (1873) 10 Tage, in einer Epidemie in Nordmoere (1875), wo die Krankheit mit sehr heftigen Initialsymptomen auftrat, 36 Stunden. Nähmen wir in unsern Fällen danach eine vor der Operation gelegene leichte Infektion an, so wäre, bei dem zeitlich gleichmäßigen Auftreten der Krankheit nach der Operation in allen beobachteten Fällen dies ohne die Annahme eines bestimmenden Einflusses der Operation zum mindesten sehr auffällig.

2. Die Infektion erfolgte nach der Operation: Dies ist wohl nahezu ausgeschlossen durch die Kürze der

Inkubation, und die geringe Gelegenheit zur Infektion. Denn weder Ärzte noch Pflegerinnen hatten Gelegenheit, eventuelle Überträger des Scharlachvirus zu sein. Überdies ist von den zahlreichen Kinderpatienten der Ohrenklinik sonst keins an Scharlach erkrankt.

3. Es bleibt also nur die dritte Möglichkeit bestehen, daß die Operation im lymphatischen Gewebe des Rachens den Ausgangspunkt der Krankheit bildete.

Fragen wir nun nach dem Modus der Infektion, so ist eine Überimpfung des unbekannten Erregers wohl ausgeschlossen. Die Operation wird in der Rostocker Ohren- und Kehlkopfklinik stets mit sorgfältig sterilisierten Instrumenten (das Gottsteinsche Ringmesser in der Modifikation von Beckmann), nicht in der Poliklinik, sondern in einem nur zur Entfernung der Rachen- und Gaumentonsillen benutzten, besonderen Operationszimmer ausgeführt. Eine Palpation der Rachenmandel wird in der Regel nicht vor der Operation vorgenommen, sondern die Diagnose möglichst nur mit dem Rachenspiegel gestellt; wo dennoch palpiert wird, werden stets sterile Gummifinger gebraucht. Es fragt sich nun trotzdem, ob irgend welche Räume in der Ohrenklinik eine Haftstätte des Krankheitsstoffes bilden konnten. Vogl(39), der einen Einfluß der Lokalität bestimmt feststellen, aber auch nachweisen konnte, daß in seinen sehr zahlreichen Beobachtungen die Übertragung des Scharlach stets durch direkten Kontakt während der Inkubation, d. i. 3—5 Tage vor Ausbruch der Krankheit, erfolgte, sagt: „Die überwiegende Morbidität in bestimmten Kasernen während des sporadischen und epidemischen Scharlachs weist darauf hin, wie sehr lokale Verhältnisse dem Auftreten des Scharlach förderliche Bedingungen zu setzen vermögen“. Daß ein

Wohnhaus noch 3 oder 4 Monate nach einer abgelaufenen Scharlacherkrankung eine neue veranlassen kann, scheint beobachtet zu sein (Jürgensen [40]). Trotzdem dürfte etwas derartiges hier sicherlich nicht vorliegen: Schon oben wurde gesagt, daß diese wenigen Erkrankungen, die, mit Ausnahme von 2 gleichzeitigen, 1—3 Monate auseinanderliegen, die einzigen blieben bei den zahlreichen jugendlichen Patienten der Ohrenklinik und den beinahe 400 Rachenmandeloperationen, die in dem betreffenden Zeitraume in der Klinik vorgenommen wurden (Fall VI und VII fallen bei dieser Betrachtung fort, da VI nachweislich mit einem Scharlachkranken in Berührung gekommen war, VII am selben Tage aufgenommen wurde, als bei VI die Krankheit ausbrach).

Es soll nun untersucht werden, in welcher Weise wir den mit aseptischen Instrumenten ausgeführten operativen Eingriffen im Nasenrachenraum einen Einfluß auf die Entstehung einer Infektion zuerkennen dürfen.

Oben wurde auf den engen Zusammenhang hingewiesen, in dem die Rachenmandel zu dem lymphoiden Gewebe des Rachens, der Choanen und weiterhin des Nasenbodens und der Nasenmuscheln steht. So finden sich denn auch, gleichzeitig mit akut entzündlichen Schwellungen der Rachenmandel, makroskopisch-klinisch erkennbare Schwellungszustände dieser Partien, deren anatomisches Substrat eine stark vermehrte lymphoide Infiltration darstellt (Brieger [16]). Und gleiche Infektionen, wie nach Rachenmandelabtragung auftreten, kamen in weit häufigerer Zahl nach Operationen in der Nase zur Beobachtung. „Eine lakunäre Tonsillitis tritt nach operativen Eingriffen in der Nase, besonders nach Anwendung des Galvanokausters, aber auch nach solchen

mit schneidenden Instrumenten, oder selbst nach Ätzungen mit Medikamenten, auch bei strengsten antiseptischen Kautelen in bezug auf das Instrumentarium so häufig auf, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Eingriff in der Nase und der Tonsillitis angenommen werden muß“ (Fränkel (41)). Nach Treitel (42) kommt diese Angina frühestens 18—30 Stunden, oft 3 Tage post operationem zur Beobachtung und ist nie von Peritonsillitis gefolgt. Treitel erwähnt bei dieser Gelegenheit auch die Scharlacherkrankung eines jungen Mannes, die 2 Tage nach galvanokaustischer Zerstörung einer Crista septi auftrat.

Kronenberg (43) berichtet von einem Patienten, der nach einer Operation in der Nase eine Angina bekam, an die sich ein akuter Gelenkrheumatismus anschloß. Endocarditis, Pericarditis und Pneumonie gesellten sich dazu, und Patient starb. Der Gelenkrheumatismus hatte von Anfang an Zeichen von Pyaemie geboten.

Rhéti (44) operierte einen 62jährigen Herrn wegen Nasenpolypen. Derselbe stirbt nach 6—8 Tagen an Pyosepticaemie mit haemorrhagischer Nephritis, Unterhautzellgewebs- und Gelenkeiterung, Venenthrombose in der Pia mater und eitriger Hirnhautentzündung. Ein Verschulden bei der Operation und Nachbehandlung lag nicht vor.

Fügen wir noch hinzu, daß auch nach Abtragung der Gaumentonsillen Scharlachinfektionen nicht selten beobachtet wurden, besonders zu Zeiten von Epidemien (vgl. Catti [45]), daß Caillé (46) auf den Tonsillenstümpfen am Tage nach der Operation Auflagerungen von Pseudo-Membranen konstatierte, die, wie das Kulturverfahren erwies, Diphtheriebazillen und Streptococcen enthielten und eine echte Diphtherieerkrankung ein-

leiteten, so sehen wir, daß es sich hier um Vorgänge handelt, die das ganze lymphoide Gewebe gleichermaßen betreffen. Auf die außerordentlich große Bedeutung, die die Gaumenmandeln, dies „Reservoir für entzündliche Noxen", wie König (47) sie nennt, bezw. die an ihnen auftretende Angina, in neuerer Zeit als Eintrittspforte der meisten infektiösen Erkrankungen gewonnen haben, speziell derer, die durch Streptococcen bedingt sind, wie Gelenkrheumatismus, Endo- und Pericarditis, die septischen Erkrankungen, Osteomyelitis usw., soll hier nur hingewiesen werden.

Es sind nun vielfach bakteriologische und experimentelle Untersuchungen angestellt worden, um Klarheit darüber zu verschaffen, in welcher Weise die lymphatische Schleimhaut des Mundes und des Rachens, insbesondere die Mandeln, infektiöses Material zu resorbieren vermögen. Stöhr (48) zeigte bekanntlich, daß die Epitheldecke des Rachens an jenen Stellen, wo sie, lymphatische Follikel überziehend, wie in den Tonsillen, beständig von Leucocythen durchwandert und gelockert wird, nicht den Schutz gewähren kann, wie das übrige dichte Pflasterepithel.

Daß dies auch für die Rachenmandeln gilt, zeigte Suchannek (49). Bekannt ist ferner, daß sich im Munde und besonders in den Crypten der Tonsillen, die verschiedensten Mikroorganismen finden, und nicht bloß indifferente. Hilpert (50) konnte lange Streptococcenketten konstant auf den Tonsillen gesunder Menschen nachweisen.

Hendelssohn (51) kam nun bei seinen Studien „über das Verhalten des Mandelgewebes gegen aufgeblasene pulverförmige Substanzen" zu dem Resultat, daß die Aufnahme derselben eine so schnelle und gründliche ist,

daß die Mandeln, besonders die vergrößerten, nicht nur nicht die Funktion des Körperschutzes ausüben, sondern eher einen Ausgangspunkt lokaler und allgemeiner Affektion bilden.

Goodale (52) brachte Karmin in die Crypten menschlicher Tonsillen, die wegen Hypertrophie entfernt werden sollten, und nahm dann die Excision nach verschieden langer Zeit, 20 Minuten bis 10 Tagen, vor. Auch er kam zu dem Resultat, daß eine Aufsaugung normalerweise durch die Lacunen hindurch stattfindet, daß der Weg der aufgesaugten Stoffe durch die folliculären Lymphräume in der Richtung der größeren Bindegewebszüge geht, wobei sie der phagocytischen Tätigkeit der polynucleären Leucocythen unterworfen sind.

Brieger (16) freilich behauptet neuerdings, im Gegensatz dazu, daß bei seinen Versuchen die auf die Rachenmandel aufgestäubten Farbstoffe (Ruß, sterilisierter Zinnober) nur in seltenen Fällen, wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, weiter als bis in die Propria vorgedrungen waren.

Jedenfalls geht aus den Untersuchungen hervor, daß das lymphoide Gewebe resorptive Eigenschaften entfalten kann. Pirera (53) konnte sogar nachweisen, daß Mikroorganismen noch weit leichter in das Gewebe, entgegen dem Leucocythenstrom, eindringen als aufgestäubte Farbstoffpartikelchen, und daß insbesondere die Invasionskraft des pathogenen Mikroorganismus (Staphylococcus aureus), den er Hunden appliziert hatte, noch größer war, als die des indifferenten (Prodigiosus), den er bei Menschen angewandt hatte.

Den Beweis dafür, daß unter Umständen die Coccen rasch weggeführt werden, und so zu Allgemein-

infektion Veranlassung geben können, ohne erhebliche Erscheinungen an den Tonsillen zu machen, konnte Lexer (54) erbringen. Der erste, dem überhaupt eine Allgemeininfektion vom Rachen aus gelang, war wohl Ribbert (55). Lexer konnte nun schon eine halbe Stunde nach Infektion der Mundhöhle mit hochvirulenten Streptococcen bei Kaninchen eine geringe Menge von diesen Erregern in den inneren Organen finden. Das Eindringen der Coccen in das Tonsillargewebe von den Crypten aus, besonders an den lädierten Stellen des Epithels, zeigten die mikroskopischen Präparate. Auch auf der hinteren Rachenwand konnte in einer der Pharynxtonsille entsprechenden Anhäufung lymphoider Zellen eine Cocceninvasion nachgewiesen werden. In den Fällen, wo die Tiere erst am neunten oder zehnten Tage der Infektion erlagen, fanden sich die am Kieferwinkel liegenden Lymphdrüsen schon nach 24 Stunden geschwollen, als Zeichen der frühzeitigen Inanspruchnahme des lymphatischen Apparates. Lexer nimmt an, daß bei der Schnelligkeit, mit der sich die Mikroorganismen im gesamten Körper verbreiteten, dieselben direkt in die Blutbahn gelangt wären, ohne erst die Drüsen zu passieren.

Um auf unsere Scharlachfälle zurückzukommen, deren enge Beziehung zu dem Streptococcus, wie nebenbei bemerkt werden mag, ja durch den konstanten Befund desselben Baginsky (22), an einem großen Material erwiesen hat, so ist es bekanntlich bis jetzt nicht gelungen, Scharlach auf Tiere zu übertragen. Ein amerikanischer Arzt, Stickler (56), hat nun Impfversuche am Menschen gemacht, in der Hoffnung, ein immunisierendes Serum zu erhalten; die Versuche wurden nach seinem Tode veröffentlicht.

Ich führe die Mitteilungen etwas genauer an, weil sie erstens die infektiöse Natur des Rachenschleims Scharlachkranker erweisen, und ferner den chirurgischen Scharlach in seiner reinsten Form und somit auch einen Parallelismus zu unseren Fällen erkennen lassen.

Stickler nahm den Rachenschleim von zehn an Scharlach leicht erkrankten Kindern bald nach Beginn des Exanthems, versetzte ihn mit etwas Karbolsäure und injizierte die Mischung in den Arm gesunder Kinder. Die lokalen Reaktionen waren gering, nur in zwei oder drei Fällen kam Abszeß oder Phlegmone zur Beobachtung. Die Inkubationszeit dauerte im Durchschnitt 32 Stunden, dauerte längstens 72, kürzestens 12 Stunden. Die Dauer des Exanthems bezw. die Zeit vom Beginn desselben bis zum ersten Auftreten der Desquamation betrug im Mittel sechs bis sieben Tage. Eine Rötung der Rachenschleimhaut war konstant (von einem Fall möglicherweise abgesehen) vorhanden. In keinem Fall kam es zu Angina necroticans; bei zwei Kindern wurde in der Folge eine Nephritis festgestellt. Todesfälle traten nicht ein.

Wie hier die Experimente mit Sicherheit beweisen, daß die Mundflüssigkeit des Scharlachkranken das fragliche Virus enthalte, so ist in neuerer Zeit ganz allgemein der Rachen als Eintrittspforte des Scharlachcontagiums angesprochen worden.

Wie Johannessen (21) erwähnt, hat der Däne Thoresen schon anno 1872 die Angina als primären Sitz der Krankheit und Ausgangspunkt des ganzen Prozesses hervorgehoben.

Sörensen (28), der als erster auf Grund seiner klinischen Erfahrungen, die bei der primären Pharyn-

gitis des beginnenden Scharlach nachweisbaren Streptococcen in enge Beziehung zu der eigentlichen Scharlacherkrankung bringt, nimmt an, daß „die diphtheritische Angina oder Coryza der primäre Krankheitsfocus, die krankhaft veränderte Eintrittsstelle der Infektion ist". „Daß die lokalen Erscheinungen im Verhältnis zu den Allgemeinerscheinungen geringgradig sein können, steht mit der Auffassung nicht im Widerspruch, daß die Infektion durch den Schlund oder durch die Nase erfolgt. Nicht leicht scheint das Scharlachgift in den Körper einzudringen; ist aber einmal die Schwelle überschritten, infiziert das Gift oft schnell den ganzen Organismus."

Schon allein die Tatsache, daß Scharlach stets mit krankhaften Veränderungen im Rachen beginnt, daß die anginösen Symptome so sehr im Vordergrund der Erkrankung stehen, daß man sogar eine „Scarlatina sine exanthemate" angenommen hat, spricht für die primäre Beteiligung des Rachens, für den Eintritt des infektiösen Agens durch den Mund oder durch die Nase. Welcher Weg hierbei der gewöhnlichere ist, ist schwer zu entscheiden. Die Möglichkeit, daß die Hände den Mund berühren, liegt, bei Kindern besonders, dauernd vor; von hier aus ist nach der Infektion der Mundflüssigkeit ein Übergang auf das lymphoide Gewebe ohne weiteres gegeben. Die Ansteckung durch die Luft und die Einatmung erscheint Hammerschmidt (57) wenig wahrscheinlich, da die Krankheit in der Regel ohne jede Beteiligung der Atmungsorgane verlaufe. Ein Ausgang des Scharlach von der Rachenmandel dürfte nun aber gerade für eine Infektion mit der Atmungsluft sprechen. Der mit dieser eingeführte „Scharlachstaub" (Jürgensen [40]) stößt auf das lymphoide Lager des Nasen-

rachenraums und wird dort festgehalten. Versuche, die Thomsen und Harlett (58) über das Verhalten der Atemluft gegenüber Mikroorganismen anstellten, erwiesen, daß der Trachealschleim frisch getöteter Tiere stets steril war, indem die Bakterien tatsächlich in der Nase zurückgehalten wurden. Auch die Inspirationsluft zeigte sich bei sorgfältigen Versuchen nach dem Durchgang durch die Nase stets keimfrei.

Wenn wir also annehmen, daß zu irgend einer Zeit der Scharlacherreger in der Mundflüssigkeit eines gesunden Individiuums suspendiert ist, vielleicht auch in den Lacunen der Mandeln sich aufhält, so bedarf es nur einer geringen Schädigung des Tonsillargewebes, wozu nach Löfflers Experimenten schon eine Erkältung genügt, die, durch Alteration der Rachenblutgefäße, eine Verlangsamung des Blutumlaufs, Wandstellung der Leucocyten und veränderte Lymphströmung bewirkt, um ein Eindringen des betreffenden Mikroorganismus zu ermöglichen. Gerade im Kindesalter besteht nun reichlich Gelegenheit zum Verspritzen und Verschmieren von Mundflüssigkeit, die, weiterhin eingetrocknet, uns einen Modus der Weiterverbreitung, ähnlich dem des Tuberkelbazillus, begreiflich erscheinen läßt. So erklärt sich auch am ungezwungensten die Ansteckungsfähigkeit des Scharlachkranken schon in der Inkubation, deren Annahme Henoch (20) zur Empfehlung strengster Maßregeln für den Schulbesuch bestimmte; die genauen Beobachtungen, die Vogel (39) in dieser Richtung machte, wurden schon oben erwähnt. Unmittelbare Beweise dafür, daß die Übertragung schon dann stattfinden kann, wenn der Erkrankte sich erst im Beginn der Krankheit befindet, erbrachte Hagenbach (59): Der Knabe St., der im

Spitale selbst angesteckt wurde, zeigte während der $1^1/_2$ Stunden, wo er noch unter den andern Kindern lag, Fieber, Schmerzen im Halse, daselbst Rötung und Schwellung der Tonsillen und Umgebung, Brechreiz, keine Spur von Exanthem trotz wiederholter Untersuchung, da ein Scharlach angenommen wurde. Der von diesem angesteckte Knabe H., während 2 Stunden noch unter den andern Kindern, zeigte damals Fieber, Kopfweh, Brechreiz, Schlingbeschwerden, Rötung der Rachenorgane; zu dieser Zeit kein Exanthem.

Gestützt wird diese Auffassung von der durch den Mund und Rachen erfolgenden Infektion durch die Übertragung des Scharlach auf dem Wege der Nahrungsmittel, besonders der Milch, worüber namentlich aus England immer wieder berichtet wird (Freemann (60), Hall (61), ferner: Scarlet fever and Milk, The Lancet 1901, Eckholm (62). Die Angaben sind auch immer wieder bestritten worden, aber die beiden zuletzt genannten Beobachtungen scheinen völlig einwandfrei.

Dem Eindringen der in der Mundhöhle bezw. auf dem Tonsillargewebe vorhandenen Mikroorganismen in das letztere ist, wie wir gesehen haben, kein Widerstand entgegengesetzt, sobald durch irgend welche Einflüsse der Leucocythenstrom gehemmt ist und die sonst von den Leucocyten gebildeten und erfüllten Lücken nicht mehr schließen. Von dem Zustande des Tonsillargewebes wird es dann abhängen, in welcher Weise eine lokale Reaktion erfolgt, d. h. ob die Angina nur in einer katarrhalischen Schwellung der Schleimhaut, oder in einer Entzündung der in den Lacunen abgelagerten Pfröpfe, oder schließlich in eitriger Einschmelzung des Gewebes selbst ihren Ausdruck findet,

die weiterhin von einem Peritonsillarabsceß oder einer Phlegmone gefolgt sein kann.

Es entsteht dabei die Frage, ob der infektiöse Mikroorganismus (Streptococcus pyogenes, Meyer [63] u. a.), welcher die Tonsillitis lacunaris hervorruft, erst von außen in unsern Körper hineinkommen muß, oder schon in demselben vorhanden ist, aber erst auf das Trauma der Schleimhaut warten muß, um pathogen zu werden. Zur Beantwortung dieser Frage reichen zur Zeit unsere bakteriologischen Kenntnisse nicht aus (Fränkel [41]). Für den Scharlach werden wir jedenfalls die erstere Annahme machen dürfen; die zweite kommt vielleicht in Frage für die beim Scharlach so überaus häufigen, fast konstanten, Streptococceninfektionen, deren sekundäre Natur neuerdings Jochmanns (64) Untersuchungen wieder sicher zu stellen scheinen. Daß diese Mikroorganismen hierbei durch das Tonsillargewebe eindringen und nach schichtweiser Nekrotisierung desselben eine Zerstörung der Gefäßwände bewirken, um dann direkt ins Blut eingeschwemmt zu werden, ist bekannt. Oder es entsteht zunächst eine Infektion der das lymphoide Gewebe umgebenden Lymphgefäße, von wo aus nach Überwindung der regionären Lymphdrüsen die Blutüberschwemmung erfolgt.

Ähnlich werden wir uns wohl das Wirken des primären Scharlacherregers, und zwar — was die lokalen Prozesse betrifft — in konstanter Kombination mit dem Streptococcus, vielleicht auch in wechselnder mit andern Bakterien denken dürfen. So konnte Jehle (65) bei Scharlach in einer Reihe von Fällen das Eindringen des Influenzabazillus von den Tonsillen aus in die Blutbahn nachweisen.

Dieser Durchbruch durch den Schutzwall des lymphatischen Rachenrings kann natürlich noch leichter als durch veränderte Zirkulationsbedingungen infolge einer direkten Läsion der Schleimhaut erfolgen.

Die Berücksichtigung dieser Punkte läßt uns den Einfluß verständlich erscheinen, den die Operation im Nasenrachenraum für den Ausbruch des Scharlachs bezw. des Gelenkrheumatismus (s. u.) hatte. Wir nehmen also an, daß die Infektionserreger schon vorher in der Mundhöhle der Kinder vorhanden waren, und daß die mit aseptischen Instrumenten ausgeführte Operation somit nur ein auslösendes Moment darstellt.

Es wäre hiermit dem Trauma etwa die Bedeutung zuerkannt, die ihm Paget (27) für die Entstehung des chirurgischen Scharlach zuwies: Paget nahm an, daß seine Patienten, die sehr kurze Zeit nach der Operation erkrankten, schon vor dieser mit Scharlach infiziert gewesen seien, daß aber die Wirkung der Infektion nicht so schnell, vielleicht auch gar nicht eingetreten wäre, wenn die Gesundheit nicht durch den operativen Eingriff gestört worden wäre. Ähnlich urteilte Riedinger (24): „Ich glaube, daß bei manchem ohne die Verwundung der Scharlach nicht ausgebrochen wäre. Eine Infektion, die vielleicht reaktionslos verlaufen wäre, wurde durch die Verwundung erst lebenskräftig, oder mit andern Worten, der Kranke gab erst durch die Verletzung einen für die Aufnahme oder Entwickelung des Exanthems günstigen Boden ab.“

Brunner (36) macht hierbei mit Recht den Einwand, daß diese Annahme einer durch die Verwundung gesetzten Prädisposition für den Ausbruch einer per os

stattgefundenen, voraufgegangenen Scharlachinfektion für schwere Verwundungen wohl gelten mag, aber nicht für leichte, wo bei ungeschwächter Wehrkraft des Organismus die Infektion sich an ganz leichte Läsionen anschließt. Daß die Wundfläche die Eintrittspforte der Infektion bilden muß, diese Forderung wird von den genannten Autoren weiter gar nicht berücksichtigt.

Es liegen nun verschiedene Möglichkeiten vor, wie wir uns den Modus der Infektion zu denken haben. Treitel (42) nahm zur Erklärung der nach Nasenoperationen auftretenden Anginen an, daß durch eine Operation, besonders wenn sie am hinteren Ende der unteren Muschel vorgenommen wird, eine weitergreifende Hyperämie im Rachen bis in die Gaumenmandeln hinein entstehen kann. Diese führe dann zu einer Lockerung des Epithels und ermögliche so den in den Tonsillen bereits anwesenden Infektionskeimen den Weg in das Gewebe. Daß dies besonders häufig nach Eingriffen an der unteren Muschel gesehen wird, hängt nach Treitel damit zusammen, daß diese an Schwellgewebe so reich sind, dessen Verhalten für den Füllungszustand der Gefäße des Rachens entschieden von Bedeutung ist. Dem Lymphapparat wird, trotz der Zugehörigkeit der unteren Muschel zum Waldeyerschen Ring, deshalb keine wesentliche Rolle zugeschrieben, weil die „Infektion" nach Operationen in den anderen Teilen des Ringes so selten sei. Die Berücksichtigung unserer Fälle von Scharlach und die im Gegensatz zu Treitels Angabe sehr häufigen und überall beobachteten Fälle von Angina lacunaris nach Entfernung der Rachenmandel machen Treitels Einwand hinfällig.

Eine andere Erklärungsweise besteht darin, daß das Trauma die schützende Decke des Epithels zerstört,

den Entzündungserregern die Pforte eröffnet, durch welche diese dann von innen her mit dem Lymphstrom sich in dem lymphatischen Gewebe verbreiten können (Fränkel [41]). Die Mikroorganismen werden durch den Schnitt in die Lymphcapillaren gleichsam hineingepreßt. Genauer ist wohl der auf den klaffenden Öffnungen der Lymph- und Blutgefäße sich sofort bildende nekrotische Belag, der aus Fibrin, Leucocythen, Resten nekrotischen Gewebes und zahlreichen Bakterien, besonders Coccen besteht, als Ausgangspunkt der Infektion anzunehmen. Caillé (46) konnte in dem oben erwähnten Fall von Diphtherie auf den Tonsillenstümpfen am Tage nach der Tonsillotomie in den pseudomembranösen Auflagerungen Diphtheriebazillen und Streptococcen nachweisen. Lichtwitz (66) konstatierte in 27 Fällen 11 mal den Diphtheriebazillus, und zwar 2 mal allein, 9 mal mit anderen Bakterien kombiniert, ohne daß eine Erkrankung eintrat. Zu dem gleichen Resultat kam Glover (67); er untersuchte vor und nach der Operation den Tonsillenbelag, und stellte beim zweitenmal ein Wuchern des Löfflerschen Bazillus fest.

Zur Erklärung dieser letzteren, von keiner Erkrankung gefolgten Befunde wird man wohl eine wechselnde Virulenz der Mikroorganismen und eine verschiedene Immunität des Trägers heranziehen müssen, ebenso wie zum Verständnis des relativ seltenen Eintretens von Allgemeininfektion bei der Häufigkeit genannter Operationen.

Der therapeutische Standpunkt wird durch die Berücksichtigung vorliegender Zusammenstellung in keiner Weise verschoben. Eine antiseptische Irrigation, wie sie Caillé (46) fordert, hat keinen Zweck, weil sie in wirksamer Weise nicht ausgeführt werden kann. Mit

Haug (18) wird man nicht in der Rekonvaleszenz schwerer Infektionskrankheiten operieren. Aber das Bestehen einer Epidemie an sich gibt noch kein Hindernis für die Operation ab (Koplik [68]). Was wir vermögen, ist nur, durch Anwendung aseptischer Instrumente zu versuchen, die Infektion im Einzelfalle zu verhüten.

Anhangsweise berichte ich noch über den Gelenkrheumatismus nach Entfernung der Rachenmandel.

Broekart (69) teilt 2 Fälle, einen 17jährigen jungen Mann und ein 9jähriges Mädchen betreffend, mit, in denen 4—5 Tage nach der Operation akuter Gelenkrheumatismus zum Ausbruch kam. Er ist der Ansicht, daß der Waldeyersche Ring immer die Eingangspforte bildet für die den Rheumatismus verursachenden Mikroorganismen, daß aber Rheumatismus nur dann entsteht, wenn eine eigentümliche konstitutionelle Disposition dafür vorhanden ist.

Einen weiteren Fall, den ich selbst beobachtet habe, lasse ich hier folgen. Derselbe betrifft einen unserer poliklinischen Patienten, der nach Auftreten der Allgemeinerkrankung von seinem Hausarzte weiter behandelt wurde. Deshalb steht mir leider eine Temperaturkurve nicht zur Verfügung. Ich hatte aber mehrfach Gelegenheit, den Patienten zu sehen und den Verlauf der Krankheit zu verfolgen.

Heinrich K., $16^1|_2$ Jahre, Schiffsjunge, in die Behandlung eingetreten am 24. I.

Anamnese: Vater an Herzleiden gestorben, Mutter lebt, ist gesund; ein Bruder und eine Schwester leben, sind gesund. Patient gibt an, mit 4 Jahren Scharlach gehabt zu haben, später Masern. Danach hat er häufig an Ohrenentzündungen gelitten.

Mit 13 Jahren hat er eine Krankheit gehabt, bei der beide Kniegelenke angeschwollen waren; dieselbe dauerte etwa 14 Tage; ob Fieber bestanden hat, kann Patient nicht angeben. Mit $15^1/_2$ Jahren ging Patient zur See, hatte während der Zeit nur vorübergehend an Ohrschmerzen zu leiden. Mit $16^1/_2$ Jahren erkrankte er auf der Rückkehr plötzlich mit Kopfschmerzen, Stichen in der Brust, Fieber; er war mehrere Wochen hindurch bettlägerig. An Halsentzündungen will Patient niemals gelitten haben. Seit längerer Zeit hat er über behinderte Nasenatmung zu klagen, schnarcht im Schlaf. Schwerhörigkeit rechts.

Diagnose und Befund: Trommelfell rechts: große atrophische Narbe hinten. Hammergriff fixiert. Links: Steigbügelköpfchen durchscheinend, sonst alles wie rechts. Beide Gaumenmandeln und Rachenmandeln vergrößert, hoher Gaumen. Hintere Hypertrophie beider unterer Muscheln.

28. Januar: Entfernung der Gaumenmandeln mit der kalten Schlinge. Tags darauf: nekrotischer Belag auf der Wundfläche, Rötung der Gaumenbögen und des weichen Gaumens. Halsschmerzen. Diese anginösen Beschwerden gehen in den nächsten Tagen zurück.

2. Februar: Entfernung der Rachenmandel mit dem Beckmannschen Ringmesser.

6. Februar: Anschwellung des linken Kniegelenks; dasselbe ist gerötet und fühlt sich heiß an. Fieber. Am nächsten Tage ist auch das rechte Kniegelenk befallen. Temperatur 39,0.

In den nächsten Tagen werden nacheinander auch das linke und das rechte Fußgelenk befallen, nach 10 Tagen auch die Handgelenke. Herzaktion ist beschleunigt. Töne unrein; neben dem ersten Ton ist ein leises Geräusch zu hören. Behandlung: Aspirin.

Nach 3 Wochen beginnen die Schmerzen aufzuhören. Patient steht vorübergehend auf. Nach 7 Wochen ist noch eine Schwellung des rechten Fußes zu konstatieren. Patient klagt bei längerem Stehen über Schmerzen in demselben, ermüdet leicht bei längerer Arbeit.

Untersuchung des Herzens ergibt: Puls beschleunigt (92), klein, weich. Spitzenstoß zwischen Parasternal- und Mammillarlinie im V. Inkocostalraum breit fühlbar. Absolute Herzdämpfung: nach rechts bis zur rechten Sternallinie; nach links bis zum

Spitzenstoß nach oben bis zur IV. Rippe reichend. Töne dumpf, unrein. Daneben ist an der Spitze ein praesystolisches Geräusch zu hören. Der 2. Pulmanalton ist verstärkt.

Es liegt also ein Fall von echtem akutem Gelenkrheumatismus mit konsekutivem Herzfehler vor, der, in analoger Weise wie 6 der Scharlacherkrankungen, nach operativer Entfernung der Rachenmandel auftrat.

---

Zum Schluß sei es mir gestattet, Herrn Professor Körner für die gütige Überlassung des Materials und das freundliche Interesse, das er meiner Arbeit bewies, auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Spezialdruckerei für Dissertationen Robert Noske, Borna-Leipzig.

# Lebenslauf.

Ich, Georg Bernhardt, Sohn des Kaufmanns Theodor Bernhardt, jüdischer Religion, bin geboren am 22. August 1881 zu Berlin. Von Ostern 1891 bis Ostern 1900 besuchte ich das Kgl. Joachimsthalsche Gymnasium zu Berlin, das ich mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich widmete mich darauf dem Studium der Medizin und studierte zwei Semester in Berlin, ein Semester in Heidelberg, wiederum ein Semester in Berlin, woselbst ich am 1. März 1902 die ärztliche Vorprüfung bestand, dann ein Semester in Freiburg, wiederum drei Semester in Berlin; während dieser Zeit (Wintersemester 1902—03) diente ich das erste Halbjahr mit der Waffe im Garde-Grenadier-Regiment Königin Elisabeth zu Charlottenburg. Zuletzt studierte ich ein Semester in Rostock, woselbst ich am 20. Dezember 1904 mein Staatsexamen beendete.

Meiner Pflicht, ein halbes Jahr als Medizinalpraktikant tätig zu sein, genügte ich vom 1. Januar bis 1. April 1905 an der Ohren- und Kehlkopfklinik zu Rostock, seitdem an der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses Charlottenburg.